

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Spätergebnisse nach geschlossener Mitralklappenkommissurotomie

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
des Hohen Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Joachim Wiedmayer
aus Schönhausen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Spätergebnisse nach geschlossener Mitralklappenkommissurotomie

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
des Hohen Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Joachim Wiedmayer

aus Schönhausen

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin der
Universität Erlangen-Nürnberg



komm. Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Januar 1975

Meinen Eltern Bruno und Irmgard Wiedmayer

in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Allgemeiner Teil	1
1.1 Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der Mitralstenose	1
1.2 Überblick über die Geschichte der Herzchirurgie	2
1.3 Operationstechnik bei Mitralstenose	4
2. Spezieller Teil	7
Spätergebnisse bei 117 mitralkommissurotomierten Patienten	
2.1 Untersuchungsmethode und statistische Auswertung	7
2.2 Patientengut	9
2.3 Altersverteilung	9
2.4 Beobachtungsdauer	11
2.5 Operationsergebnisse	13
2.5.1 Letalität und Todesursache	13
2.5.2 Prae- und postoperative Beschwerdestadien	15
2.5.3 Beziehung von praeoperativen Druckwerten zum postop. Beschwerdestadium	20
2.5.4 Reoperationen	22
2.6 Hepatitis postoperativ	24
2.7 Embolien	25
2.7.1 praeoperativ	27
2.7.2 postoperativ	29
2.8 Antikoagulantien postoperativ	31
3. Zusammenfassung	33
Literaturverzeichnis	38

1. Allgemeiner Teil

1.1 Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der Mitralklappenstenose

Die Mitralklappenstenose ist der häufigste Herzklappenfehler. Von der Gesamtzahl der Mitralklappenfehler entfallen ca. 50% auf die reine Stenose; in 20% der Fälle liegt eine reine Insuffizienz und in etwa 30% der Fälle ein kombinierter Fehler (Stenose und Insuffizienz) vor (1).

Man ist allgemein der Ansicht, daß die Mitralklappenstenose auf dem Boden eines fieberhaften rheumatischen Geschehens als Folgeerkrankung mit längerer Latenz auftritt. Nach Wolf (2) ist das rheumatische Krankheitsbild fast immer die Folge einer fokalen Infektion, wobei zahlenmäßig die Streptokokken überwiegen. Erkrankungen durch diese Erreger wiederholen sich häufig, wie die Neigung zum Anginarezidiv zeigt. Wolf findet bei 230 an Mitralklappenstenose operierten Patienten in der Vorgeschichte 103 mal Anginen, 102 mal Gelenkrheumatismus und 39 mal Scharlach. Bei 30 Patienten fehlt eine rheumatische Anamnese. Loogen et al. (3) geben bei 410 an Mitralklappenstenose operierten Patienten in 152 Fällen eine sicher eruierte rheumatische Vorerkrankung an. Andere Untersucher (4,5) kommen bei großen Patientenkollektiven noch auf wesentlich höhere Werte (bis 80%).

Der rheumatische Prozeß, der sich histologisch meist mit einer Verquellung der subendothelialen Schichten der Klappen durch ein eiweißreiches Ödem mit Schwund der kollagenen und elastischen Fasern, sowie der anschließenden Proliferation plasmareicher Zellen, begleitet von lymphozytärer Reaktion manifestiert (6), führt schließlich zu Schrumpfung, narbiger Verdickung und Verschmelzung der Klappen Segel. Das Ostium nimmt bei fortgeschrittenem Prozeß eine typische Knopfloch- bzw. Fischmaulform an (7). Sekundär kann es zur Kalk-einlagerung in den Klappen Segeln kommen.

Die Öffnungsfläche einer normalen Mitralklappe beträgt etwa 4-6 cm². Eine Verengung der Klappe wird lange Zeit erstaunlich gut vertragen, d.h. das Minutenvolumen kann über eine Erhöhung des praestenotischen Druckes (linker Vorhof, rechter Ventrikel) auf ausreichender Höhe gehalten werden. Bei einer Stenosierung der Mitralklappe auf 1-2 cm² kommt es zu einem Blutstau im kleinen Kreislauf mit zunächst reversibler Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes einerseits und einer Verminderung des Herzminutenvolumens andererseits. Besteht die Stenose fort, so führt dies durch den Blutstau zur Sekundärschädigung der Lungenarteriolen im Sinne einer Pulmonalsklerose und zur Insuffizienz des Myocards des rechten Ventrikels.

1.2 Überblick über die Geschichte der Herzchirurgie (8,9,10)

Noch bis vor 100 Jahren schien ein chirurgischer Eingriff am Herzen undenkbar. Billroth (1829-1894): "Ein Chirurg, der die Naht einer Herzwunde versuchen wollte, sollte den Respekt seiner Kollegen sicher verlieren."

1896 - L. Rehn behandelt eine Stichverletzung der Herzkammer erfolgreich.

1902 - inauguriert Sir Thomas Lauder Brunton in einem in der Zeitschrift "Lancet" veröffentlichten Artikel die Operation der Mitralklappenstenose (10): "Die guten Resultate, die wir bei der operativen Behandlung von Herzwunden erzielt haben lassen uns hoffen, daß in nicht allzu langer Zeit ähnlich gute Ergebnisse bei Fällen von Mitralklappenstenose erreicht werden."

1910-14 - Tuffier und Carrel machen eine Reihe von experimentellen Studien über die Chirurgie der Herzkappen (10).

1923 - Cutler operiert als erster ein an Mitralklappenstenose erkranktes Mädchen, das die Operation 4 1/2 Jahre

überlebt. 6 weitere Mitralstenoseoperationen bringen keinen Erfolg. Er stellt deswegen die Operation der Mitralstenose ein.

- 1925 - Soutter gelingt die 2. erfolgreiche Mitralstenosenoperation bei einem 19 Jahre alten Mädchen durch Sprengen der Stenose mit einem Finger nach Eingehen in den linken Vorhof. Die Patientin überlebte 7 Jahre.
- 1929 - Forssman führt die ersten Sondierungen und Kontrastdarstellungen des Herzens durch (Selbstversuch).
- 1948 - Bailey und Harken geben die ersten Serien erfolgreicher Klappensprengungen bei Mitralstenose bekannt.
- 1953 - H. Gibbon verschließt mit Hilfe des von ihm konstruierten Pumpoxygenators einen Vorhofseptumdefekt.
- 1956 - Lillehei führt an der Universität von Minnesota die erste offene Operation einer erworbenen Mitralstenose durch. Dieser Fortschritt in der Chirurgie der Mitralstenose wie auch der anderen Herzfehler war erst möglich durch Techniken, die die Operation in Blutleere erlaubten. Obwohl die Hypothermie mit extrakorporalem Kreislauf vor allem für die angeborenen Herzfehler entwickelt wurde (10), machte es die Erfahrung mit der neuen Technik auch möglich, erworbene Herzfehler offen zu operieren.

Ein weiterer Fortschritt in der Chirurgie der Herzklappen war die Entwicklung von Klappenprothesen, da man mittels dieser Prothesen auch erkrankte Herzklappen, die durch rekonstruktive Operationsverfahren nicht anzu-gehen waren, wie etwa starkkalzifizierte, unbewegliche Klappensegel, erfolgreich operieren konnte. Zunächst kamen unbewegliche Teilprothesen zur Anwendung, die aber bald von Kugel- und Scheibenventilprothesen abgelöst wurden. Im Jahre 1961 im-plantierte Starr zum ersten Mal eine Kugelventilprothese (10). Diese erfuhr in den

nächsten Jahren Veränderungen in Form, Funktion und Material.

1.3 Operationstechnik bei Mitralstenose

Zur operativen Beseitigung einer Mitralstenose stehen zwei Verfahren, die geschlossene und die offene Kommissurotomie, zur Verfügung.

Geschlossene Kommissurotomie

a) digital

Die Einführung des Fingers in den linken Vorhof erfolgt durch das mit einer Klemme gesicherte linke Herzohr. Der Operateur orientiert sich durch Abtasten der Mitralstenose über deren Beschaffenheit. Hierauf wird die digitale Klappensprengung durch Druck auf die vordere Kommissur versucht. Die hintere Kommissur muß nicht in ganzer Länge gesprengt werden (Gefahr der Mitralklappeninsuffizienz).

b) instrumentell

Schon bald nach der Einführung der geschlossenen Kommissurotomie suchte man nach Möglichkeiten, die verlöteten Klappen exakter zu sprengen als dies mit dem bloßen Finger möglich war, da man die Gefahr der Restenosierung nicht vollständig gesprengter Klappen erkannte. Statt des Fingers bediente man sich verschiedener Messer wie sie von Harken (11) und Brock (12) beschrieben wurden (Harken-knife, Brock-knife). Danach kamen verschiedene Dilatoren zur Anwendung wie der Dilator nach Dubost seit 1953 (13) oder der Dilator nach Edwards (14).

Im Gegensatz zu diesen beiden Instrumenten, welche transatrial eingeführt werden, gaben Logan und Turner 1959 einen Dilator an, welcher durch die Spitze des linken Ventrikels eingeführt wird und der durch den ihm durch das Atrium entgegengeführten Finger kontrolliert wird. ("transventrikuläre Sprengung"). Dieses durch Tubbs modifizierte Gerät kam bis zur Einführung der offenen Kommissurotomie auch an unserer Klinik zur Anwendung. Wie

Untersuchungen von Hoffmeister, Edwards und Wilcken (14,15,16,) zeigen, sind die erzielten Resultate günstiger als die der Klappensprengung mit dem Finger.

Man geht zunächst wie bei der digitalen Sprengung in den linken Vorhof ein und tastet ihn nach Thromben ab. Dann wird an einer gefäßlosen Stelle an der Herzspitze unter dem Schutz einer Tabaksbeutelnaht durch Stich-incision ein Spreizdilator soweit eingeführt, bis er in der Klappenöffnung auf den tastenden Finger trifft. Hierauf wird der Dilator auf eine vorher eingestellte Breite gespreizt.

Offene Kommissurotomie

Bei dieser 1956 von Lillehei erstmals durchgeführten Methode wird mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine unter Sicht bei eröffnetem linkem Vorhof operiert. Als operativer Zugang zur Mitralklappe wird eine mediane Sternotomie durchgeführt, und der linke Vorhof von rechts vor der Einmündung der rechten Lungenvenen eröffnet. Die Entfernung von Vorhofthromben kann am eröffneten Herzen unter optimalen Bedingungen vorgenommen werden. Eine unbemerkte Verschleppung von Thrombusanteilen in das Innere des linken Ventrikels läßt sich durch Thrombektomie so gut wie immer verhindern. Die Kommissurotomie erfolgt nun, um eine Klappeninsuffizienz zu vermeiden, exakt im vernarbten Segelschließungsrand.

Die Diskussion, ob die geschlossene oder die offene Kommissurotomie das Verfahren der Wahl darstellt ist noch nicht entschieden. Einige Autoren wie Kay (17,18) sprechen sich dafür aus, alle Mitralklappenoperationen nach dem offenen Verfahren zu operieren. Bernhard et al. kommen an Hand ihrer Untersuchungen (19) zu dem Ergebnis, daß für die Wahl eines der beiden Verfahren vor allem der morphologische Befund der Mitralklappe entscheidend sein sollte. Auch Effler läßt beide Verfahren gelten (20). Er weist auf den längeren Hospitalaufent-

halt, das höhere Risiko und die zusätzlichen Anforderungen an die Blutbank bei der offenen Kommissurotomie hin und möchte sie nur ausgewählten Fällen vorbehalten. Demgegenüber vertritt Kay (18) die Ansicht, die Operationsletalität und das Operationsrisiko seien bei der offenen Methode nicht höher. Im Gegenteil bestene ein niedrigeres Risiko für Verletzungen der Klappen. Kay läßt die Auffassung, daß die offene Kommissurotomie nur "schwierigen Fällen" vorbehalten bleiben sollte, nicht gelten, da eine praeoperative Differenzierung nicht möglich sei. Er meint, daß nur bei 10 - 20% der Mitralstenosepatienten die offene und die geschlossene Methode gleichwertig seien. (reine, leicht zu sprengende Stenosierung). Entscheidender als der subjektive klinische Eindruck seien die objektiven hämodynamischen Ergebnisse (postoperative Druckwerte in der Pulmonalarterie bzw. Pulmonalkapillare), die eindeutig für die offene Methode sprächen.

Viele Kliniken, so auch die Chirurgische-Universitätsklinik-Erlangen, bevorzugen aber heute die offene Kommissurotomie, da sie der geschlossenen Operationsmethode doch in einigen Punkten überlegen zu sein scheint.

Gall, Leutschaff und Bachmann (21) meinen, daß sich der Operateur bei der geschlossenen Kommissurotomie in 30 - 40% der Fälle mit einer Teileröffnung der Kommissur begnügen muß. Bei forcierter Dilatation kann es zu Segelrissen, Klappeninsuffizienz und Ventrikelrupturen kommen. Nach Exzirkulation von Vorhofthromben am schlagenden Herzen werden intra- und postoperativ gehäuft Embolien beobachtet. Bei der offenen Kommissurotomie sind subvalvuläre Stenosen, die durch Verklebung der Sehnenfäden und Papillarmuskeln entstehen, besser zu erkennen. Ein weiterer Vorteil der offenen Kommissurotomie besteht darin, daß Klappenstenosen, die einer Rekonstruktion nicht mehr zugänglich sind (etwa stark kalzifizierte Klappen), in gleicher Sitzung durch Klappenprothesen ersetzt werden können.

2. Spezieller Teil

Spätergebnisse bei 117 geschlossen mitralkommis-
surotomierten Patienten

Unser Krankengut umfaßt alle Patienten, die an der Chirurgischen-Universitätsklinik-Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann) in den Jahren 1956 bis 1967 an einer Mitralstenose operiert wurden. Sämtliche Operationen wurden als geschlossene Klappensprengung durchgeführt.

2.1. Untersuchungsmethode und statistische Auswertung

Die praeoperativen Befunde der hier untersuchten Patientengruppe wurden durch die Auswertung der Befunde der einweisenden medizinischen Kliniken, sowie der Untersuchungen, die in der hiesigen Chirurgischen Klinik durchgeführt wurden, gewonnen.

Zur postoperativen Befunderhebung diente ein mit allen interessierenden Kriterien versehener Fragebogen, den die jeweils zuletzt behandelnden Hausärzte teils mündlich, teils schriftlich beantworteten. Soweit möglich suchten wir die Patienten auch persönlich auf und befragten sie. Die an unserer Klinik durchgeführten Nachuntersuchungen ergänzten die schon ermittelten Befunde. Es wurde der jeweils letzte Kontrolltermin bis zum Stichtag unserer Untersuchung, dem 30. 4. 1972 herangezogen. Konnten Angaben nicht sicher gemacht werden, so wurden sie als unbekannt gewertet.

Zur statistischen Auswertung der ermittelten Ergebnisse benutzten wir bei normalverteilten Kollektiven, den Mittelwert ($\bar{x}$), sowie die Standardabweichung (s), die sich wie folgt errechnen (22):

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$$

$$s = \sqrt{\frac{1}{n-1} \cdot \left[\sum x_i^2 - \frac{(\sum x_i)^2}{n} \right]}$$

Auf Normalverteilung prüften wir mit Hilfe des Kolmogoroff-Smirnoff-Testes (22).

Wurde keine Normalverteilung ermittelt, so zogen wir als repräsentativen Wert für die Grundgesamtheit den Medianwert heran, d.h. den zentralen Wert den man erhält, wenn die Meßwerte der Größe nach geordnet werden. Die Vertrauensgrenzen dieses Wertes werden mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% durch die untere und die obere Ordnungszahl (UOZ, OÖZ) angegeben, die sich nach nachstehenden Formeln errechnen:

$$UOZ = \frac{n - z\sqrt{n-1}}{2}$$

$$OÖZ = n - UOZ + 1$$

2.2 Patientengut

Es handelt sich um 117 Patienten die in den Jahren 1956 bis 1967 an der Chirurgischen-Universitätsklinik-Erlangen operiert wurden. 29 Patienten (24,8%) sind männlichen und 88 (75,2%) weiblichen Geschlechts. Das weibliche Geschlecht überwiegt also mit ca. 3:1. Ähnliche Zahlen werden auch in der Literatur angegeben (3,4,13,23,24,25), ohne daß man für das Überwiegen der weiblichen Patienten eine Erklärung hätte.

2.3 Altersverteilung

Unser jüngster Patient war 17 Jahre, unser ältester 59 Jahre. Das Durchschnittsalter liegt bei 37,7 Jahren ($s=9,0$). Das Durchschnittsalter der männlichen Patienten beträgt 33,7 Jahre ($s=9,3$), das der weiblichen 39,0 Jahre ($s=8,6$). Andere Untersucher (3,26,27) kommen zu ganz ähnlichen Ergebnissen, von denen wir hier drei zum Vergleich heranziehen möchten.

	Patientenz.	OP-Alter($\bar{x}$)	OP-Alter($\bar{x}$)	OP-Alter($\bar{x}$)
		$\sigma+\varphi$	σ	φ
Eigene Unters.	117	37,7	33,7	39,0
Loogen F.	410	37,9	-	-
Bloemer H.	375	37,6	36,4	38,1
Boyle D.	598	33,8	-	-

Tabelle 1: Vergleich der Altersverteilung

Die Abbildung 1 zeigt eine Altersaufschlüsselung der Patienten nach 5-Jahres-Abschnitten.

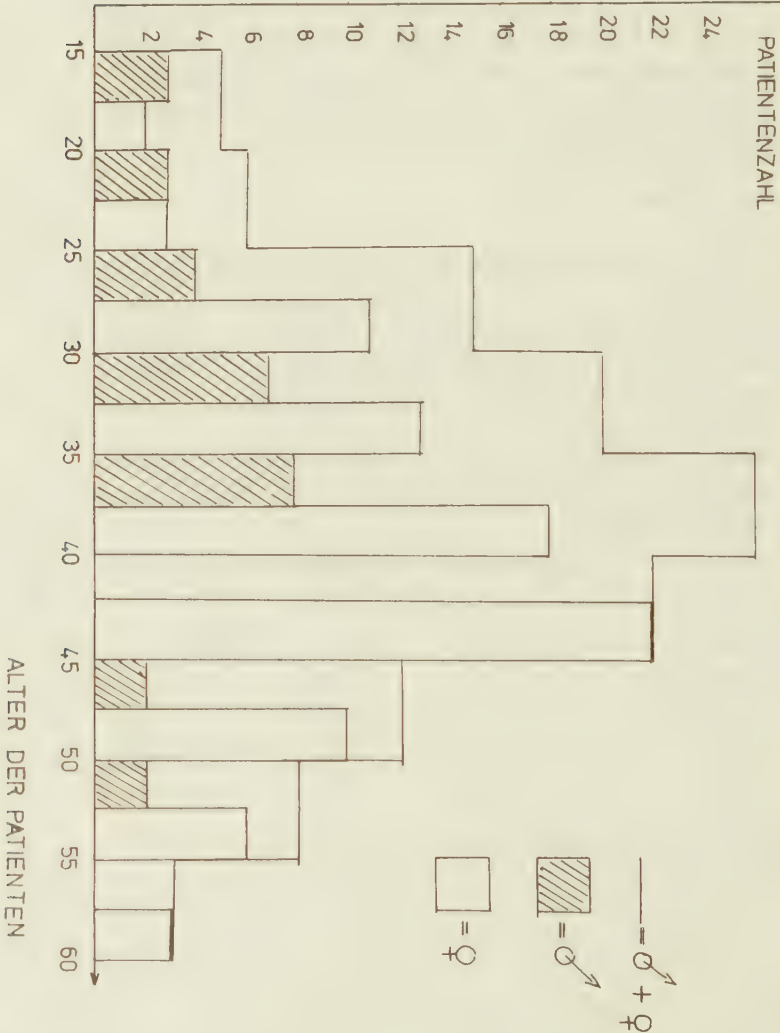


Abbildung 1: Altersverteilung der Patienten

2.4 Beobachtungsdauer

Der Medianwert der Beobachtungsdauer unserer Mitralstenosepatienten vom Operationszeitpunkt bis zum 30. 4. 1972 beträgt 91 Monate (Vertrauensgrenze 80/97). Die längste Beobachtungsdauer war 187 Monate, die kürzeste 49 Monate. Tabelle 2 gibt nähere Aufschlüsselung der Beobachtungsdauer nach Jahren und in Abbildung 2 erfolgt eine graphische Darstellung. In der Abbildung ist die Gesamtletalität im jeweiligen Beobachtungszeitraum mit berücksichtigt.

Beobachtungsdauer	Patienten (n=117)
4 - 5 Jahre	8
5 - 6 Jahre	26
6 - 7 Jahre	19
7 - 8 Jahre	17
8 - 9 Jahre	16
9 -10 Jahre	13
10 -11 Jahre	6
11 -12 Jahre	4
12 -13 Jahre	3
13 -14 Jahre	4
14 -15 Jahre	-
15 -16 Jahre	1

Tabelle 2: Beobachtungsdauer nach Jahren

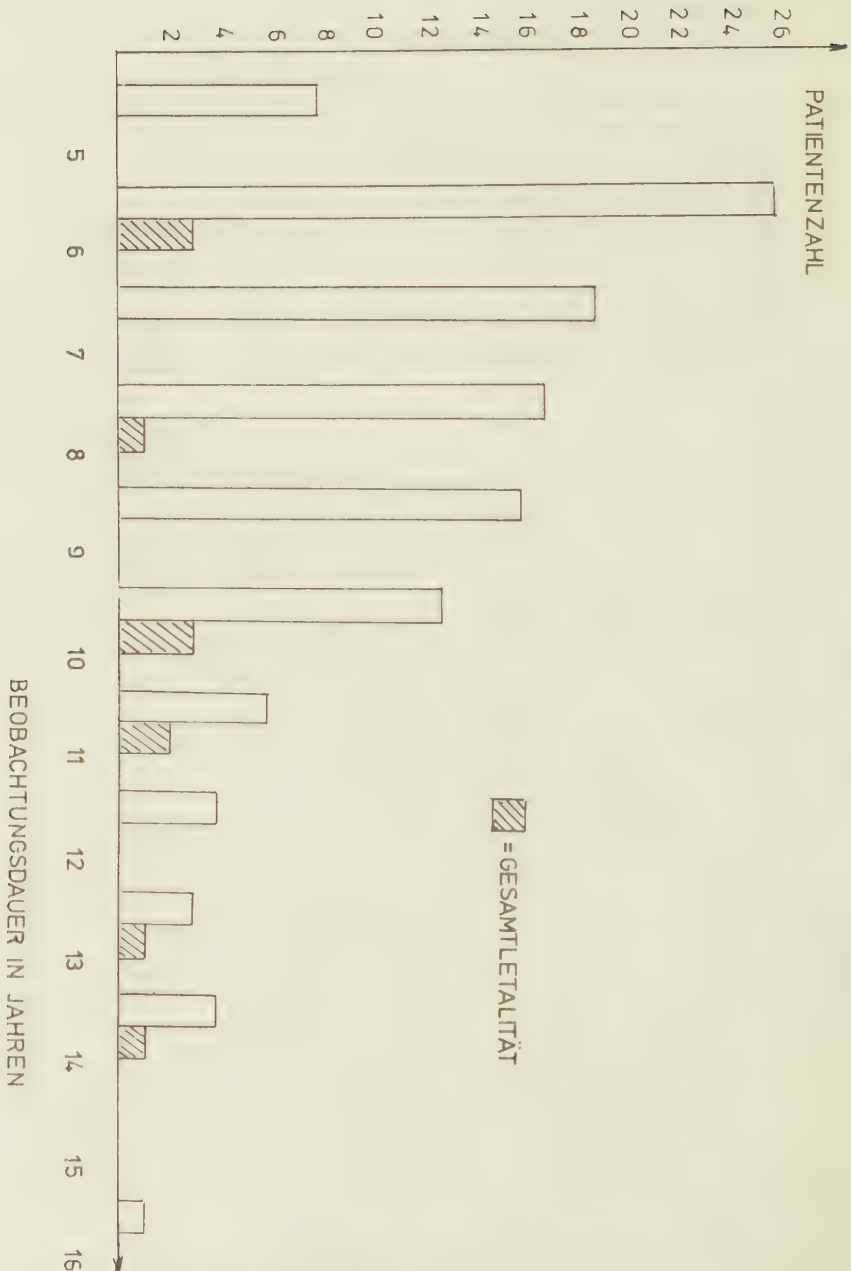


Abbildung 2: Beobachtungsdauer und Gesamtletalität nach Jahren

2.5 Operationsergebnisse

Da der postoperative Verlauf bei einem Patienten nicht mehr zu ermitteln war, beziehen sich die Prozentzahlen auf 116 Patienten soweit es um den postoperativen Verlauf geht. Bei einer mittleren Beobachtungsdauer von 91 Monaten registrierten wir:

2.5.1 Letalität und Todesursache

Innerhalb des von uns untersuchten Zeitraumes starben 11 Patienten (9,5%).

Davon waren 4 Fröh-todesfälle (3,4%), wobei "Fröh-tod" als Tod innerhalb von 30 Tagen nach der Operation definiert ist. Eine Zusammenstellung von Alter, Geschlecht, Zeitintervall nach der Operation und Todesursache gibt

Tabelle 3

	Name	Geschlecht	Alter	Zeitintervallpo.	Todesursache
Fröh-todesfälle	S.E.	♀	48	exitus intabula	Herzversagen
	Sp.E.	♀	29	1 Tag	Herzversagen Niereninfarkt
	G.E.	♀	55	19 Tage	Hirnembolie
	M.H.	♀	32	"im Krankenhaus verstorben" Datum unbekannt	Herzinfarkt
Spät-todesfälle	D.H.	♂	35	36 Monate	Schädelbruch (Unfall)
	D.I.	♀	29	60 Monate	Hepatorenales Syndrom
	W.K.	♂	43	70 Monate	Hirnembolie
	K.O.	♂	52	72 Monate	Herzversagen (Rekommissuro- tomie)
	M.A.	♀	54	96 Monate	Herzinfarkt wahrscheinl.
	E.E.	♂	47	96 Monate	Hirnembolie
	T.M.	♀	53	129 Monate	Herzversagen

Tabelle 3: Letalität

Das mittlere Alter der Verstorbenen liegt bei 43,4, Jahren ($s=10,3$), die mittlere Überlebensdauer der Spät-todesfälle bei 79,9 Monaten ($s=30,03$).

Die Todesursache war in 6 Fällen Herzversagen bzw. Herzinfarkt, in 3 Fällen eine Hirnembolie. In der Litera-tur wird allgemein auf die Bedeutung der Embolie als Todesursache während oder nach der Mitralstenoseopera-tion hingewiesen. Erwähnt seien hier die Untersuchungen Zenkers (28), Uglovs (29), Lowthers (30), Kellogs (31) und Williams (32).

Lowther (30) gibt bei 500 operierten Patienten eine Operationsletalität von 31 Patienten an. Davon starben 13 Patienten an einer Embolie.

Kellog (31) berichtet bei 149 operierten Patienten von einer intraoperativen Embolie bei 9 Patienten (6%), da-von bei 4 Patienten mit tödlichem Ausgang.

Williams (32) berichtet bei 47 operierten Patienten über 6 Todesfälle während der Operation, 3 davon durch eine Hirnembolie.

Zum Vergleich der von uns ermittelten Ergebnisse, die Früh- und Spätletalität betreffend, geben wir in Ta-belle 4 einige Resultate anderer Untersucher an.

	Patientenzahl	Früh-	Spätletalität
Eigene Unters.	117	3,4%	6,1% n=116
Loogen (3)	410	4,6%	17,3% n=346
Kiser (33)	614	7,3%	21 %
Manteuffel-Szoegé (34)	1700	4,5%	5 % n=1100
Engell (23)	116	4,3%	--
Hauch (5)	100	12 %	--
Donzelot (35)	165	6 %	3,6%
Boyle (27)	598	4,2%	--
Williams (32)	47	12,8%	4,3%
Kellog (31)	149	8,7%	8,1%
Lowther (30)	500	6,2%	--

Tabelle 4: Angaben zur Früh- und Spätletalität bei einigen Untersuchern

Die Angaben der einzelnen Autoren sind, soweit sie die Spätletalität betreffen, aufgrund der verschiedenen Zeiträume in denen die Operation vorgenommen und die Nachuntersuchungen angestellt wurden, nur bedingt vergleichbar.

2.5.2 Prae- und postoperative Beschwerdestadien (Spätergebnisse)

Bei der Bewertung des Zustandes der Patienten folgen wir der Einteilung nach Schweregrad I - IV, gemäß den Richtlinien der New York Heart Association.

Es bedeuten:

- Stadium I : Herzfehler nachweisbar, subjektiv
keine Beschwerden
- Stadium II : Beschwerden bei stärkerer Belastung
- Stadium III : Beschwerden schon bei leichter Belastung
- Stadium IV : Beschwerden in Ruhe

Im einzelnen ergeben sich die in Tabelle 5 zusammengestellten Werte

	Patientenz. ^x	Prozent ^{xx}
Besserung um 2 Schweregrade	13	11,7%
Besserung um 1 Schweregrad	36	32,4%
Gleichbleibender Zustand	34	30,6%
Verschlechterung um 1 Schweregrad	9	8,1%
Operationserfolg unbekannt (5 praeoperativ, 1 postoperativ)	6	5,9%
Reoperation (1 Pat.†)	9	7,8%
Gestorben	11	9,5%

Tabelle 5: Zusammenstellung des Operationsergebnisses

^x Die Patientenzahl ergibt 118, da 1 Patient sowohl bei "Reoperation", als auch bei "Gestorben" verzeichnet ist.

^{xx} n=111, da bei 6 Patienten (5 praeop., 1 postop.) der Zustand nicht bekannt $117 - 6 = 111$
n=116, da bei 1 Patient der postoperative Zustand unbekannt.

Über das Verhältnis von praeoperativem zu postoperativem Stadium gibt im einzelnen die folgende Zusammenstellung Auskunft. (Die 8 Patienten, die nach Reoperation leben sind nicht aufgeführt).

		Praeoperativer Zustand					
		I	II	III	IV	unbek.	
Post- ope- rativer Zu- stand	I		11	8			19
	II		20	20	9	4	49
	III		4	14	5	1	24
	IV			5			5
	gestorben		1	5	3	1	11
	unbekannt			1			1
							109

Tabelle 6: Aufschlüsselung praeoperative- postoperative Stadien

Nach einem Zeitraum von median 91 Monaten Beobachtungsdauer konnten wir also noch bei 44,1% aller operierten Patienten eine Besserung der Beschwerden feststellen, wobei sich das Befinden von 11,7% der Patienten (13 Patienten) um 2 Schweregrade, bei 32,4% um 1 Schweregrad (36 Patienten) besserte.

Diese Angaben weichen nicht wesentlich von den in der Literatur angegebenen Zahlen ab.

Zum Vergleich: Loogen (3) findet nach 8-9 Jahren postoperativ noch 49% der Patienten gebessert, 30% gleichbleibend und 21% verstorben (230 Fälle).

Kiser et al. (33) stellten bei 614 Fällen nach 8 1/2 Jahren Beobachtungsdauer post operationem noch bei 51% der Patienten eine Besserung fest.

Manteuffel-Szoege (34) gibt bei einem Krankengut von 1700 Patienten als Frühergebnis eine Besserung bei 81% aller Operierten an. Nach 5 Jahren besteht ein gebesserter Zustand noch bei 53,1%, nach 9 Jahren noch bei 34,4% aller Patienten.

Donzelot (35) ermittelte bei 165 Patienten während eines Beobachtungszeitraumes von 20 Monaten bis 5 Jahren noch eine Besserung bei 80,6% der Patienten, bei 8,5% einen gleichbleibenden Zustand. Das Befinden von 1,2% der Patienten war verschlechtert, 9,7% waren verstorben.

Schaub (36) nennt bei 130 Patienten, deren Operation 5-8 Jahre zurückliegt noch bei 68% eine gute Besserung, bei 11% eine mäßige Besserung, bei 11% einen unveränderten Zustand und 11% Todesfälle.

Lowther (307) gibt bei 200 Patienten nach 6 Jahren Beobachtungsdauer an: 56,5% der Patienten noch gebessert, 36% unbefriedigend und 7% verstorben.

Besonders interessant sind die Angaben von Ellis (37), da dieser Autor ein großes Krankengut kontinuierlich über einen Verlauf von 10 Jahren überblickt und außerdem jeweils nach den praeoperativ ermittelten Schweregraden differenziert. Im einzelnen ermittelte er für die Gruppen III und IV:

	Gruppe III	Gruppe IV
1 Jahr postop.	85% gebessert n=1177	71% gebessert n=277
5 Jahre postop.	70% gebessert n= 870	50% gebessert n=235
10 Jahre postop.	38% gebessert n= 186	32% gebessert n= 67

Die oben und auf Seite 17 wiedergegebenen Angaben verschiedener Autoren, wie auch unsere eigenen Untersuchungen machen deutlich, daß die durchwegs guten Frühergebnisse bei geschlossener Mitralstenoseoperation (80-90% Besserung) bei späteren Untersuchungen nicht aufrecht erhalten werden können. Wir wollen uns deswegen mit dem Problem der Verschlechterung des Operationsergebnisses im folgenden etwas näher befassen und die Meinungen einiger Autoren dazu wiedergeben:

Der scheinbar gesetzmäßig ablaufende Vorgang der Verschlechterung des Zustands des operierten Patienten nach anfänglich sehr guten Resultaten ist ein Kardinalproblem der Mitralstenosenchirurgie.

Die Gründe für die Verschlechterung des Operationsergebnisses werden von vielen Autoren diskutiert, wobei die Meinungen zum Teil uneinheitlich sind. Genannt seien hier die Arbeiten von Wilcken (16), Lowther (30), Ellis (37), Belcher (38), Glover (39), De Jesus (40), Patterson (41), Gilbert (42) und Harken (43).

Eine der Hauptursachen wird von den meisten Autoren in der Restenosierung der Klappen gesehen, wobei die Meinungen darüber, ob es sich um echte Restenosierungen oder um Residualstenosen handelt, bedingt durch eine ungenügende Erstoperation, auseinandergehen.

Glover (39) untersucht 42 Todesfälle die sich bei einem Krankengut von 600 Patienten innerhalb von 5 Jahren ergaben. In keinem Fall konnte der Autor eine Restenosierung der Herzklappen feststellen. Er meint, daß die bis zum Zeitpunkt seiner Untersuchung veröffentlichten Fälle von Restenosierung auf einer unzureichenden Klappensprengung beruhen. Es handle sich um Residualstenosen.

Wilcken (16), Ellis (37) und andere Autoren anerkennen daß ein großer Teil der Restenosierungen keine echten Restenosen sondern Residualstenosen sind. (Harken beziffert die Zahl auf 45%) Diese Autoren, wie auch Lowther (30), Belcher (38) und Patterson (41) nennen aber eine Anzahl von Fällen, in denen nach einer sicher vollständigen Klappensprengung eine Restenosierung auftrat.

Während die Ursache für die Residualstenose in einer unzureichenden Klappensprengung zu sehen ist, sind die Gründe für die echte Restenosierung nicht so eindeutig beantwortbar. Allgemein wird das Weiterglimmen der rheumatischen Aktivität hierfür verantwortlich gemacht. Herbst (44) weist aber darauf hin, daß Restenosierungen auch bei Patienten vorkommen die nie eine erkennbare rheumatische Erkrankung durchgemacht haben, während andere Patienten nach der Operation wiederholt rheumatische Schübe erlitten, ohne eine Verschlechterung des erzielten Ergebnisses zu zeigen. Lowther (30) führt als weiteren Grund für eine Restenosierung eine bei der Operation vorhandene Klappenverkalkung bzw. Klappensklerose an, welche die gesprengten Klappen starr aneinanderliegen läßt und so die Restenosierung begünstigt.

Besondere Beachtung verdienen in diesem Zusammenhang die Beobachtungen von Ellis (37). Er berichtet über den Zustand von 1000 Patienten 5 Jahre nach der Operation und weist nach, daß Patienten, bei welchen intraoperativ eine Verkalkung oder Insuffizienz der Klappen festgestellt wurde, nach 5 Jahren ein deutlich schlechteres Befinden zeigten als Pa-

ten, welche keine Klappenverkalkung bzw. Klappeninsuffizienz aufwiesen. Bei 63% der Patienten ohne Klappenverkalkung war der Zustand 5 Jahre nach der Operation noch gebessert gegenüber 44% mit Klappenverkalkung. Ähnliches gilt für die Mitralinsuffizienz. 68% der Patienten ohne Insuffizienz waren noch gebessert gegenüber 51% mit Insuffizienz.

Einfluß auf den postoperativen Krankheitsverlauf hat, wie Ellis und die anderen Autoren zeigen, auch die Schwere des Krankheitsbildes zum Zeitpunkt der Operation. 70% der Gruppe III waren nach 5 Jahren noch gebessert, dagegen nur 55% der Gruppe IV. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern spielt nach Ellis das Alter zum Operationszeitpunkt, sowie das Geschlecht des Patienten keine Rolle für das postoperative Resultat.

Zusammenfassend kann man sagen, daß vor allem vier Gründe in der Literatur für eine Verschlechterung des Operationsergebnisses im Laufe der Zeit angeführt werden: Die Restenosen und die Verkalkung der Mitralklappen, sowie das Auftreten einer Mitralinsuffizienz. Außerdem ist für die postoperative Prognose der Schweregrad zur Zeit der Operation von Bedeutung.

- 2.5.3 Beziehung von praeoperativen Druckwerten zum postoperativen Beschwerdestadium, gemessen
- a) in der Pulmonalarterie (p PA, systolisch) und
 - b) in der Pulmonalkapillare (p PC max)

- a) p PA (systolisch) - postoperatives Beschwerdestadium

Bei der Mitralstenose kommt es infolge des Blutrückstaus zu einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Da parallel mit der Zunahme des Schweregrads der Mitralstenose eine Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie und in der Pulmonalkapillare und damit eine sekundäre Pulmonalsklerose zu registrieren ist (5), wollten wir feststellen, ob sich zwischen dem praeoperativ gemessenen systolischen Pulmonalarteriendruck und dem post-

operativem Beschwerdestadium eine ähnliche Beziehung herstellen läßt. In Tabelle 7 sind die ermittelten Werte zusammengestellt.

Patientenzahl	Druck p PA(syst.)Mittelwert	postop.Beschwerdestadium
4	pI 70,3 (s= 29,9)	I
21	pII 49,7 (s= 14,8)	II
11	pIII 64,0 (s= 31,8)	III
2	pIV 51,0	IV

Tabelle 7: Praeop. Druck p PA (syst.) - postop. Beschwerdestadium

Die Beurteilung der gewonnenen Werte ist angesichts der verhältnismäßig geringen Werteanzahl problematisch. Die Werte erlauben keine sichere Deutung. Schlösse man pI und pIV, die wegen der niedrigen Anzahl der Werte unbrauchbar sind aus, so sprächen pII und pIII dafür, daß das postoperative Beschwerdestadium umso geringer ist, je weniger ausgeprägt die praeoperative Druckerhöhung in der Pulmonalerterie ist. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Werten läßt sich jedoch nicht ermitteln.

b) p PC(max) - postoperatives Beschwerdestadium

Wertezahl	Druck p PC(max)Mittelwert	postop.Beschwerdestadium
2	pI 27,5	I
22	pII 28,1 (s= 10,7)	II
11	pIII 28,6 (s= 7,3)	III
1	pIV 21,0	IV

Tabelle 8: Praeoperativer Druck p PC(max) - postoperatives Beschwerdestadium

Es ließ sich bei unserer Untersuchung kein Zusammenhang zwischen dem praeoperativ gemessenen $p_{PC(max)}$ und dem späteren Beschwerdestadium herstellen.

2.5.4 Reoperation

Die Gründe für eine Verschlechterung des Operationsresultats, das eventuell eine Reoperation nötig macht sind bereits ausführlich diskutiert worden. Während früher eine Reoperation nur bei einer Restenosierung der Klappen Aussicht auf Erfolg hatte, kann man heute auch Patienten, bei welchen sich nach der Erstoperation eine starke Klappenverkalkung, eine hochgradige Deformierung oder eine Insuffizienz der Klappen einstellte, mit Hilfe eines Klappenersatzes erfolgreich reoperieren.

Eine Reoperation war bei 9 Patienten (7,8%) notwendig; bei 2 Patienten (1,7%) erfolgte eine Rekommissurotomie (1 mal geschlossene mit dem Dilatator, 1 mal offen mit extrakorporalem Kreislauf), bei 6 Patienten (5,2%) ein Klappenersatz. Bei 1 Patient wurde eine geschlossene Rekommissurotomie (0,9%) und nach einem erneuten Rezidiv ein Klappenersatz vorgenommen. Dieser Patient verstarb bei seiner 3. Mitralstenoseoperation in tabula.

In Tabelle 9 ist der Zeitpunkt der Reoperation, der Befund bei der Reoperation sowie die Art der Operation wiedergegeben.

Name	Zeitpunkt der Reoperation (Monate nach der 1. Operation)	Befund	Operationsmethode
G.K.	24 Monate	hochgrad.Re-stenosierung	offene Rekommissurotomie
H.D.	40 Monate	Restenosierung	geschlossene Rekommissurotomie (Dilatator)
B.E.	79 Monate	Klappensegel verdickt, Verkalkung, Sehnenfäden verkürzt	Klappenersatz (Starr-Edwards)
W.U.	94 Monate	Restenosierung, Verkalkung	Klappenersatz (Starr-Edwards)
W.D.	96 Monate	Mitralklappen mit Papillarmuskeln verklebt, nicht lösbar	Klappenersatz (Starr-Edwards)
S.E.	96 Monate	Restenosierung, Verkalkung, Segelschlußunfähigkeit	Klappenersatz (Starr-Edwards)
P.B.	108 Monate	Verkalkung, Fibrosierung der hint.Klappe	Klappenersatz (Starr-Edwards)
K.V.	1. Reop. 108 Monate	Restenosierung	geschl. Kommissurotomie (Dilatator)
	2. Reop. 183 Monate	Totale Mitrallisdeformation vorderes Segel stark verkalkt	Klappenersatz (Starr-Edwards)
T.H.	108 Monate	Kommissuren verlötet, Klappenränder rafferifiziert	Klappenersatz (Björk)

Tabelle 9: Reoperationen

Zum Vergleich: Kiser (33) gibt bei seinen 614 zwischen 1951 und 1960 operierten Patienten bei einer mittleren Beobachtungsdauer von 8 1/2 Jahren eine Reoperationsquote von 9,4% an (54 Patienten). Hauch (5) findet bei einem Patientenkollektiv von 100 Patienten, welche in den Jahren von 1952 bis 1963 operiert wurden bis zum Jahre 1966 (maximale Beobachtungsdauer 13 Jahre) eine Reoperationsquote von 8%. Eine Reoperationsrate von 6,5% bei 200 Patienten innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 6 Jahren nennt Lowther (30) und Ellis (37) gibt bei 1571 Patienten, welche von 1948 bis 1961 operiert wurden in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1964 eine Zahl von 8,4% Reoperationen an.

2.6 Hepatitis postoperativ

4 Patienten (3,4%) erkrankten postoperativ an Hepatitis. Tabelle 10 gibt den Zeitpunkt und die Fremdblutmenge (intra- und postoperativ) an.

Name	Zeitpunkt (postop.)	Fremdblut (intra- u. postop.)
K.O.	"im Operationsjahr"	1,5 l
S.A.	1 Monat p.o.	2,0 l
R.H.	36 Monate p.o.	--
H.W.	38 Monate p.o.	1,0 l

Tabelle 10: Hepatitis postoperativ

Nimmt man mit Heilmeyer-Kühn die Inkubationszeit der Serumhepatitis mit höchstens 160 Tagen an (45), kann also nur bei 2 Patienten (1,7%) ein Zusammenhang zwischen der intra- bzw. postoperativen Fremdblutzufuhr und der Serumhepatitis angenommen werden.

2.7 Embolien

Unter allen Herzklappenfehlern sind bei der Mitralklappenstenose Embolien am häufigsten anzutreffen (28). Sie stellen eine schwere, nicht selten tödliche Komplikation der rheumatischen Herzerkrankungen dar (46). Deshalb nimmt das Embolieproblem in der Literatur über die Mitralklappenstenose einen breiten Raum ein. Als Ursachen für das Entstehen von Embolien wird das Stagnieren des Blutes im linken Vorhof infolge der Abflußbehinderung, häufige, durch die Mitralklappenstenose ausgelöste Endokardschäden sowie das Fehlen von Vorhofkontraktionen infolge Vorhofflimmerns genannt. Diese Faktoren begünstigen das Auftreten von Thromben im linken Vorhof bzw. im linken Herzhorn. In der Literatur wird eine Thrombenhäufigkeit von 4,2% bis 26% genannt (31,39,43). Als seltenes Ereignis kann eine Embolie auch von Kalkmassen, die von stark verkalkten Klappen herrühren, ausgehen (27,31). Während Kellogg (31) in einer Untersuchung die Beobachtung von Belcher und Sommerville (47), die eine erhöhte praeoperative Emboliehäufigkeit beim Vorhandensein von verkalkten Klappen und Thromben im Vorhof fanden nicht bestätigen konnte, ist man sich darüber einig, daß Vorhofflimmern zum Auftreten einer Embolie praedisponiert (31,46,47). Kellogg gibt bei 76 Patienten mit Sinusrhythmus eine praeoperative Emboliehäufigkeit von 17% gegenüber 40% bei 75 Patienten seines Krankengutes mit Vorhofflimmern an.

Die Meinungen der verschiedenen Autoren hinsichtlich der Operationsindikation beim Auftreten praeoperativer Embolien, sowie über den Wert der Mitralklappenoperation bezüglich der Vermeidung von Embolien gehen auseinander. Während ältere Publikationen die Operation als kontraindiziert beim Auftreten rezidivierender Embolien betrachten, sind Glover (48), Ellis (49), Glenn (50)

und andere im Gegenteil der Ansicht, daß praeoperative Embolien eine Operationsindikation darstellen um weitere Embolien zu verhindern. Während Janton et al. (51) bei 50 operierten Patienten keine postoperative Embolie mehr sahen (Beobachtungszeitraum 4 1/2 bis 7 Jahre p.o.) und andere Untersucher wie Boyle (27) und Greenwood (52) zu dem Ergebnis kamen, daß das Ereignis einer Embolie nach erfolgter Mitralstenoseoperation reduziert ist, meint Kellog (31) an Hand einer Untersuchung von 149 Patienten, daß eine geschlossene Mitralkommissurotomie das Eintreten einer Embolie weder verhindert noch verringert. 42 seiner Patienten (28%) hatten praeoperativ eine Embolie, 25 postoperativ (18,5%). Davon hatten 12 Patienten ihre erste Embolie postoperativ. Die Beobachtungsdauer betrug durchschnittlich 3,2 Jahre nach der Operation. Kellog kommt nun zu seiner Feststellung dadurch, daß er die postoperative Emboliehäufigkeit pro Patientenjahr (4,8%) mit der angenommenen Dauer von 10 Jahren vor der Operation, in denen eine Emboliegefahr besteht, vergleicht. (Für die praeoperative Phase wäre demnach die Emboliehäufigkeit pro Patientenjahr 3%.) Kellogs Angaben liegen damit, die Emboliehäufigkeit pro Patientenjahr ausgedrückt, 8 mal so hoch wie die von Ellis und Harken (49) berichteten.

Unsere Ergebnisse scheinen die Ansicht von Kellog zu bestätigen, daß die Emboliehäufigkeit nach einer geschlossenen Mitralstenoseoperation nicht wesentlich geringer sind als vor der Operation. Kellog (31) vermutet, daß der durch den rheumatischen Prozeß einmal hervorgerufene Endotheldefekt für die Entstehung von Thromben wichtiger ist als der reduzierte Blutfluß infolge der Stenose.

Im folgenden führen wir die von uns ermittelten prae- und postoperativen Emboliehäufigkeiten an und vergleichen sie mit in der Literatur angegebenen Werten.

2.7.1 praeoperativ

Von unseren Patienten hatten 26 (22,2%) vor der Operation arterielle Embolien.

Zum Vergleich geben wir in Tabelle 11 die von Zenker, Dubost und Kellog ermittelten Werte:

	Patientenzahl	praeoperative Embolierate (%)
eigene Untersuchung	116	22,2%
Zenker (28)	375	18%
Dubost (13)	1009	4%
Kellog (31)	149	28%

Tabelle 11: Vergleich von praeoperativen Embolieraten

1 Embolie hatten 17 Patienten (14,5%), davon 10 cerebral und 7 peripher.

2 Embolien hatten 7 Patienten (6,0%), davon 4 mal 2 cerebrale Embolien, 2 mal cerebral und peripher, 1 mal 2 periphere.

3 Embolien erlitten 2 Patienten (1,7%), jeweils peripher. Von den insgesamt 37 Embolien waren 20 cerebral (54,05%) und 17 peripher (45,95%).

Die prozentuale Verteilung der Einfach- und Mehrfachembolien bei den 26 Patienten, die praeoperativ eine Embolie erlitten ist in Abbildung 3 dargestellt.

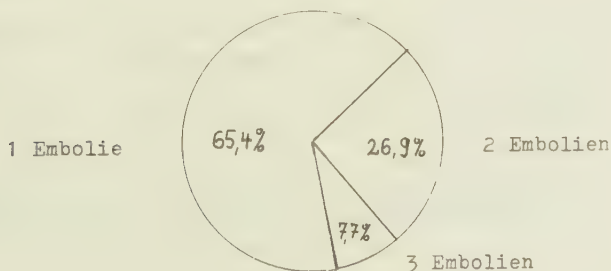


Abbildung 3: Prozentuale Häufigkeit der Einfach- und Mehrfachembolien praeoperativ (n=26)

Im einzelnen ergab sich, nach Zeitpunkt und Lokalisation (cerebral, peripher) der Embolie geordnet die in Tabelle 12 wiedergegebene Aufstellung.

Name	Zeitpunkt (praeop.)	cerebral	peripher
G.G.	3 Wochen	+	
B.M.	2 Monate	+	
L.W.	3 Monate	+	
Ga.G.	4 Monate	+	
H.K.	5 Monate	+	
P.B.	12 Monate	+	
F.M.	36 Monate	+	
K.H.	132 Monate	+	
S.K.	"im OP-Jahr"	+	
G.H.	unbekannt	+	1 Embolie
M.E.	2 Monate		+
K.Ma.	2 Monate		+
B.E.	2 Monate		+
R.E.	4 Monate		+
D.L.	"im OP-Jahr"		+
L.El.	unbekannt		+
G.D.	unbekannt		+
W.H.	1,2 Monate	++	
B.E.	4,5 Monate	++	
S.B.	12,36 Monate	++	
L.Er.	12,48 Monate	++	2 Embolien
K.M.	3 Wochen	+	+
S.E.	12 Monate	+	+
R.G.	2 Wochen	+	+
W.F.	5,17 Monate intra op.		+++ 3 Embolien
P.A.	49 Monate		+++

Tabelle 12: Zeitpunkt u. Lokalisation der praeop. Embolien

Der Medianwert des Zeitintervalls zwischen Embolie und Operationsdatum liegt bei 4 Monaten (2/24 Monaten).

2.7.2 Embolien postoperativ

23 Patienten (19,8%) des von uns untersuchten Krankengutes erlitten nach der Operation eine oder mehrere Embolien.

1 Embolie hatten 21 Patienten (18,1%), davon 11 cerebral und 10 peripher.

2 Embolien hatten 2 Patienten, jeweils peripher (1,7%).

Abbildung 4 zeigt die prozentuale Verteilung der Einfach- und Mehrfachembolien bei den 23 Patienten, die postoperativ eine Embolie erlitten.

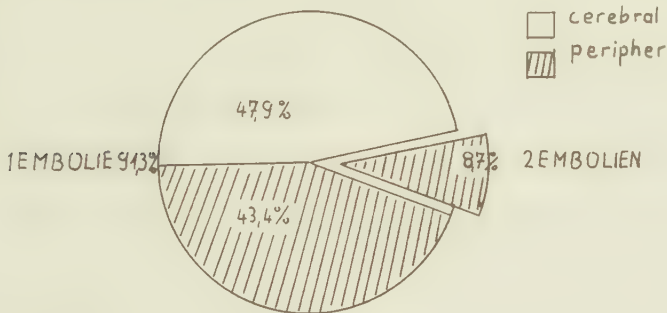


Abbildung 4: Prozentuale Verteilung der Einfach- und Mehrfachembolien

Von den 23 Emboliepatienten hatten 8 eine Frühembolie (34,8%), wobei bei 2 Patienten jeweils peripher intraoperativ eine Embolie auftrat. 6 Patienten erlitten kurz nach der Operation Embolien, davon 3 mal peripher und 3 mal cerebral. Legt man die Gesamtzahl der Patienten, die von uns postoperativ beobachtet werden konnten (n=116) zugrunde, so hatten 6,9% eine Frühembolie und 12,9% eine Spätembolie.

Zum Vergleich geben wir von anderen Untersuchern ermittelte Werte in Tabelle 13 an. Die Werte sind jedoch nur bedingt mit den von uns ermittelten vergleichbar, da der jeweilige Untersuchungszeitraum postoperativ zu berücksichtigen ist. Direkt vergleichbar sind die Angaben über die Frühembolien:

	Patientenzahl	Frühembolien	Spätembolien	Ges. Embolien
eigene Unters.	116	6,9%	12,9% = 1,8% pro Patienten- jahr	19,8%
Loogen (3)	410	6,5%	-	
Irmer (4)	1000	-	-	7,1%
Edwards (14)	115	4,4%	-	-
Steinhardt (25)	87	-	-	21,8%
Boyle (27)	598	4,9%	-	-
Uglov (11)	485	2,9%	-	-
Am. Coll. of Chest Physicians, nach Uglov (11)	4463	5,5%	-	-
Kellog (31)	149	6,0%	12,5% = 4,8% pro Patienten- jahr	18,5%
Ellis (37)	1453	-	3,5% = 0,59% pro Patienten- jahr	-
Belcher (38)	100	7,0%	-	-
Glover (39)	50	- keine Embolien postoperativ -		

Tabelle 13: Vergleich der postoperativen Embolierate
bei einigen Autoren

Für die 15 Patienten mit Spätembolien sind Zeitpunkt und Lokalisation der Embolie in Tabelle 14 wiedergegeben.

Name	Zeitpunkt p.o.	cerebral	peripher
G.E.	1 Monat p.o.	+	
S.E.	24 Monate	+	
G.G.	24 Monate	+	
P.B.	29 Monate	+	
R.E.	36 Monate	+	1 Embolie (Spätemb., 13 Pat.)
E.E.	46 Monate	+	
St.E.	90 Monate	+	
F.M.	unbekannt	+	
T.M.	6 Monate		+
K.E.	24 Monate		+
W.E.	46 Monate		+
W.M.	54 Monate		+
L.E.	72 Monate		+
K.B.	24,48 Monate		++ 2 Embolien
M.E.	40 Monate		++ (Spätem., 2 Pat.)

Tabelle 14: Zeitpunkt und Lokalisation der postoperativen Spätembolien

2.8 Antikoagulantien postoperativ

Eine Thromboembolie, die während oder kurz nach der Operation auftritt ist eine gefährliche Komplikation der Mitralstenoseoperation. Während einige Autoren wie Littmann et al. (46) eine während der Operation oder in der postoperativen Phase auftretende Thromboembolie für vergleichsweise selten halten, beobachteten wir bei 6,9% der operierten Patienten eine Frühembolie. Unsere Beobachtung deckt sich damit mit den Ergebnissen anderer Untersucher (29,33). Das American College of Chest

Physicians gab im Jahre 1959 in einer Veröffentlichung bei 4463 Kommissurotomien intraoperativ eine Emboliehäufigkeit von 5,5% an (246 Patienten). An dieser Komplikation starben 128 Patienten (2,8%).

Die Hauptgefahr geht nach Meinung von Dubost (13), Uglov (29) und anderen nicht so sehr von alten, organisierten Thromben aus, die sich kurz vor der Operation oder postoperativ bilden. Uglov (29) vergleicht die Thromboembolierate von 33 Patienten mit frischer Thrombenbildung mit der von 57 Patienten mit organisierten Thromben. Danach hatten 30,3% der Patienten mit frischer Thrombenbildung eine Embolie, während sich nur bei 1,8% der Patienten mit organisierten Thromben eine Embolie ereignete.

Während Listmann (46) die Anwendung von Antikoagulantien zur Verhinderung von Thrombenbildung wegen der Gefahr von durch diese Mittel hervorgefufenen Nachblutungen für bedenklich hält, berichten viele Autoren über gute Erfahrungen mit der Antikoagulantientherapie. Genannt seien hier Uglov (29), Miscall (53), Dubost (13), Glenn (54) und Strom (55). Die Zeitspanne in welcher Antikoagulantien prae- und postoperativ anzuwenden sind wird verschieden angegeben. Jedoch wird eine Antikoagulantienbehandlung bei Patienten mit absoluter Arrhythmie besonders dann, wenn intraoperativ Thromben gefunden wurden, dringend empfohlen.

Bei 76 prae- und postoperativ mit Antikoagulantien behandelten Patienten gibt Uglov eine Emboliehäufigkeit von 1,3% während oder kurz nach der Operation an, gegenüber einem Kollektiv von 78 nicht mit Antikoagulantien behandelten Patienten, bei welchen die Embolierate 10,3% betrug.

Von unserem Krankengut wurden nur 7 Patienten (6%) postoperativ mit Antikoagulantien behandelt (Marcumar^(R)).

Antikoagulantien bedingte Komplikationen sind nicht bekannt.

Möglicherweise läßt sich so die relativ hohe Embolierate nach der Operation erklären (19,8%).

3. Zusammenfassung

In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg (Prof. Dr. med. G. Hegemann, Direktor) wurden von 1956 bis 1967 117 Patienten geschlossen mitralkommissurotomiert. Der Medianwert der postoperativen Beobachtungsdauer beträgt 91 Monate; die längste Beobachtungsdauer war 187 Monate, die kürzeste 49 Monate.

Der jüngste Patient war 17 Jahre, der älteste 59 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 37,7 Jahre. 24,8% der Patienten waren männlichen, 75,2% weiblichen Geschlechts.

Innerhalb des von uns untersuchten Zeitraumes starben 11 Patienten (9,5%), davon waren 4 Fröhntodesfälle. Die Todesursache war in 6 Fällen Herzversagen bzw. Herzinfarkt, in 3 Fällen eine Hirnembolie.

Nach 91 Monaten mittlerer Beobachtungsdauer konnten wir noch bei 44,1% aller Patienten eine Besserung der Beschwerden feststellen, wobei das Befinden von 11,7% der Patienten um 2 Schweregrade, von 32,4% um 1 Schweregrad gebessert war. Ein gleichbleibender Zustand war bei 30,6% der Kranken zu verzeichnen, eine Verschlechterung um 1 Schweregrad bei 8,1%. Eine Reoperation war bei 7,8% der Patienten erforderlich, davon bei 1 Patient 2 Reoperationen.

Bei dem Vergleich von praeoperativ gemessenen Druckwerten in der Pulmonalarterie und Pulmonalkapillare und dem postoperativen Beschwerdestadium ergab sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang mit dem postoperativen Beschwerdestadium.

4 Patienten erkrankten postoperativ an Hepatitis, 2 davon möglicherweise bedingt durch Bluttransfusion während und nach der Operation.

22,2% der Patienten erlitten vor der Operation Embolien, davon 14,5% 1 Embolie, 6,0% 2 Embolien und 1,7% 3 Embolien. Der Zeitpunkt des Auftretens lag im Mittel 4 Monate vor der Operation.

Bei 19,8% der Patienten beobachteten wir nach der Operation Embolien. 18,1% hatten 1 Embolie und 1,7% 2 Embolien. Von den insgesamt 25 Embolien waren 44% cerebral und 56% peripher. 34,8% der Embolien waren Frühembolien.

Bei 6% der Patienten wurde postoperativ eine Antikoagulantientherapie mit Marcumar^(R) durchgeführt.

Seit mehr als 20 Jahren werden nunmehr Mitralstenoseoperationen durchgeführt. Daß die operative Therapie den Krankheitsverlauf entscheidend zu beeinflussen vermag, zeigen Untersuchungen, in welchen der Verlauf der Mitralstenosekrankheit vor Einführung der Mitralstenoseoperation mit den bisher erzielten operativen Ergebnissen verglichen wird (27,35,37,56,57).

Rowe (57) berichtet über den 10 Jahres-Krankheitsverlauf von 250 Patienten, bei welchen in den Jahren 1925 bis 1947 eine Mitralstenose festgestellt wurde und die daraufhin konservativ behandelt wurden. Danach waren nach 10 Jahren noch 61% der Patienten am Leben. Von den Patienten mit festgestelltem Schweregrad I 84%, mit Schweregrad II 42% und mit Schweregrad III 15%. Die Patienten mit Schweregrad IV waren alle verstorben.

Oben genannter Untersucher vergleicht die Überlebensrate seines dem Schweregrad II und III zugehörigen konservativ behandelten Kollektivs mit den Angaben, die Harken über ein vergleichbares Kollektiv operierter Patienten macht (7 Jahre Beobachtungsdauer).

Eine graphische Darstellung zeigt die Abbildung 5 auf der folgenden Seite.

In Abbildung 5 ist das Resultat dargestellt, wobei auch die von uns ermittelten operativen Ergebnisse berücksichtigt sind (Schweregrad II-IV);

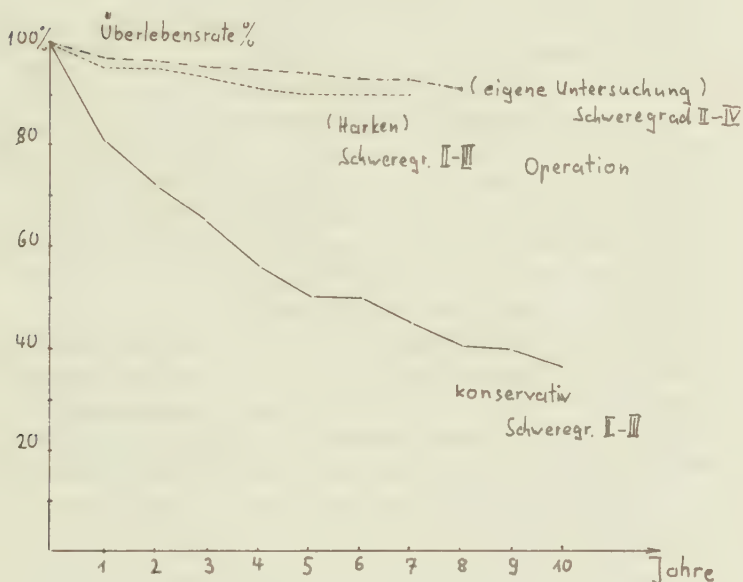


Abbildung 5: Vergleich von operativ u. konservativ behandelten Patienten (Überlebensrate)

Stellt man die Angaben Rows über den Krankheitsverlauf seiner nicht operierten Patienten den von uns ermittelten Ergebnissen gegenüber, wobei die von uns gefundenen Werte mit denen anderer Untersucher übereinstimmen, so ergibt sich:

Bei den konservativ behandelten Patienten (Beobachtungsdauer 10 Jahre) war in keinem Fall eine Besserung des Krankheitsbildes zu verzeichnen. In 39% der Fälle war der Zustand gleichbleibend, bei 22% der Patienten war der Zustand verschlechtert, 39% waren verstorben. Bei den operierten Patienten ermittelten wir bei 44,1% der Patienten 7 1/2 Jahre nach der Operation noch eine Besserung, bei 30,6% einen gleich-

bleibenden Zustand und bei 8,1% eine Verschlechterung. Verstorben waren 9,5%.

Auch Boyle (27) findet bei der Gegenüberstellung der Langzeitergebnisse von 598 operierten Patienten mit nicht operierten Kollektiven von Grant, Olesen und Rowe, daß die operative Therapie der konservativen weit überlegen ist. Dies gilt besonders für die Stufen III und IV, bezogen auf die Überlebensrate.

Noch aussagekräftiger ist eine Untersuchung von Donzelot (35), da dieser Autor zum Vergleich des Krankheitsverlaufs der operierten zu den nicht operierten Patienten auch das nicht operierte Patientenkollektiv im gleichen Zeitraum und nach den gleichen Kriterien untersuchen konnte wie die operierten Patienten. So fallen bei der Beurteilung der nicht operierten Patienten die Ungenauigkeiten, welche sich zwangsläufig durch den Rückgriff auf älteres Krankengut aus der präoperativen Ära ergeben nicht an. Der Autor stellt 165 von 1951-1956 operierten Patienten 157 im gleichen Zeitraum beobachteten nicht operierten Patienten gegenüber, wobei er das Patientenkollektiv, welches nicht operiert wurde, in 4 Gruppen aufteilt. Die Beobachtungsdauer beträgt 20 Monate bis 5 Jahre.

Besonders aufschlußreich ist der Vergleich der Gruppe IV (operabel, aber keine Operation) mit den operierten Patienten.

Wir geben auf der folgenden Seite die von Donzelot genannten Resultate wieder und fügen zum Vergleich die von uns ermittelten Ergebnisse an.

Gruppe	Patientenzahl	Zustand der Patienten			
		Tot	Verschl.	Unveränd.	Gebessert
Gruppe I (nicht operabel)	120	59	39	22	0
Gruppe II (keine OP, zeit- weise Kontra- indikation)	7	0	1	3	3(OP)
Gruppe III (keine OP, leichte Stenose)	11	1	1	9	0
Gruppe IV (operabel, keine OP)	19	11(58%)	4(21%)	4(21%)	0
	157				
Operation Beobachtungsdauer 20 Mon. - 5 Jahre	165	16(9,7%)	2(1,2%)	14(8,5%)	133(80,6%)
Eigene Untersuchung Beobachtungsdauer 7 1/2 Jahre im Mittel	117	11(9,5%)	9(8,1%)	34(30,6%)	49(44%)

Diese Vergleichszahlen bestätigen die Berechtigung der heute geübten Praxis, eine Mitralstenose, soweit möglich, operativ zu behandeln. Nach Ellis (17), der 1571 Patienten bis zu 10 Jahren nach der Operation beobachten konnte, ist die Operation für den Patienten ohne Frage von großem Wert. Erst der operative Eingriff ermöglicht es, das Befinden des Patienten über einen langen Zeitraum zu bessern und die Lebenserwartung beträchtlich zu verlängern.

Literaturverzeichnis

- (1) Schettler, G. (Herausgeber)
Innere Medizin, Band I
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970
- (2) Wolf, W.,
Die Mitralstenosen-Chirurgie - ein Allergieproblem
Langenbeck Arch. klin. Chir. 295:216-218 1960
- (3) Loogen, R., Lüdemann, U., Seipel, L.
Langzeitergebnisse nach Mitralkommissurotomie
Untersuchungsergebnis der Operationsjahrgänge 1961
und 1962
Z.Kreislaufforschung 60: 487-96 1971
- (4) Irmer, W., Konrad, R.M., Rothoff, F.
Überblick über 1000 operierte Mitralstenosen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 296 154 1960/61
- (5) Hauch, H.-J., Wende, U., Nitschke, M.
Spätergebnisse der Mitralvalvulotomie
Beobachtungen bei 100 operierten Kranken seit 1952
Münch.Med.Wschr. 108 157 1966
- (6) Wendt, F.
Histologische Veränderungen des Myokards bei ope-
rierten Mitralstenosen unter besonderer Berücksich-
tigung rheumatischer Bilder
Langenbeck Arch. klin. Chir. 295:218-220 1960
- (7) Hamperl, H.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der patho-
logischen Anatomie
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1968
- (8) Hellner, H., Nissen, R., Vorschulte, K. (Herausgeber)
Lehrbuch der Chirurgie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970
- (9) Mette, A., Winter, I.
Geschichte der Medizin
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1968
- (10) Ellis, F.H.
Surgery for Acquired Mitralvalve Disease
WB. Saunders Company
Philadelphia u. London 1967
- (11) Harken, D.E., Ellis, L.B., Ware, P.F., Norman, L.R.,
The Surgical Treatment of Mitral Stenosis
New England J. Med. 239:801 1948

- (12) Baker, C., Brock, R.C., Campbell, M.
Valvotomy for Mitral Stenosis
Brit. Med. J. 1:1283 1950
- (13) Dubost, Ch., Blondeau, Ph., Piwnica, A.
Instrumental dilatation using the transatrial approach
in the treatment of mitral stenosis
J. Thorac. Cardio. Surg. 44:392-407 1962
- (14) Edwards, F.R.,
Instrumental transatrial mitral valvotomy
Thorax 17:271-3 1962
- (15) Hoffmeister, H.E., Sanpradit, M.M.
Mitral valve commissurotomy with and without the
Tubbs dilatator. Evaluation of the methods on the
basis of pressure curves obtained during Surgery
Thoraxchir. 10:353 1963
- (16) Wilcken, D.E.L.
Mitral valvotomy and restenosis
Brit. Med. J. 5174:681-7 1960
- (17) Kay, E.B., Nogueira, C., Zimmermann, H.A.
Surgical treatment of mitral stenosis by
open technique
I.A.M.A. 173:1644-49 1960
- (18) Kay, E.B., Zimmermann, H.A.
Surgical treatment of mitral stenosis
Open versus closed technics
Amer. J. Cardiol. 10:1-4 1962
- (19) Bernhard et al.
Indications for closed and open surgery of mitral
valve-stenosis
Thoraxchirurgie 19:265-212 1971
- (20) Effler, D.B.
Defects of the mitral valve
Current concepts of surgical treatment
Cleveland Clin. Quart. 29:167-176 1962
- (21) Gall, F., Leutsch, R., Bachmann, K.
Die offene Kommissurotomie an der Herz-Lungen-
Maschine
Thoraxchirurgie 17:563-65 1969
- (22) Campbell, R.C.
Statistische Methoden für Biologie und Medizin
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971
- (23) Engell, H.C., Fabricius, I.
Mitralvalvulotomy reconsidered 116 consecutive cases
Acta chir. scand. suppl. 283 94 1961

- (24) Roth, E., Storch, H.H., Schmitz, W.
Klinische Erfahrung bei 1000 Mitralstenoseoperationen
Med.Welt Forschung und Praxis 23: 703-6 1972
- (25) Steinhardt, V., Lorbek, W. Weil, P.
Die Mitralstenose und ihre chirurgische Behandlung
Wiener klin. Wschr. 68:740-49 1955
- (26) Bloemer, H., Harlacher, A., Kolb, P., Kiefhaber, F.
Früh- und Spätergebnisse nach Mitralkommissurotomie
Bericht über 375 OP-Fälle
Münch. Med. Wschr. 35 1722 1969
- (27) Boyle, D.Mc.C.
A comparison of medical and surgical treatment of
mitral stenosis
Brit. Heart. J. 23:377-382 1+61
- (28) Zenker, R., Seidel, W., Rückert, U.
Das Operationsrisiko bei Kommissurotomie wegen
Mitralstenose
Münch. Med. Wschr. 107 1741 1965
- (29) Uglov, F.G., Potashov, L.V.
The Prophylaxis of thromboembolic complications in
surgery for mitral stenosis
J.Thoracic and Cardiovasc. Surg. 3:408-414 1962
- (30) Lowther, C.P., Turner, R.W.D.
Deterioration after mitral valvotomy
Brit. Med. J. 5248:1027-36 1962
- (31) Kellog, F., Liu, C.K., Fishman, W. Larson, R.
Systemic and pulmonary emboli before and after
mitralcommissurotomy
Circulation 24:263-266 1961
- (32) Williams, J.A., Littmann, D., Warren, R.
Experiences with the surgical treatment of mitralstenosis
The New Engl. J.Med. 258:623-630 1958
- (33) Kiser, J.C., Hoeksema, T., Connally, D.C., Ellis, F.H.
Long term results of closed mitral commissurotomies
J. Cardiovasc. Surgery 8:263-270 1967
- (34) Manteuffel-Szoegge, L., Nowicki, J.
Mitral commissurotomy, results in 1700 cases
J. Cardiovasc. Surg. 11:350-354 1970
- (35) Donzelot, F., Heim De Basac, R., Samuel, P., Beyda, E.
Life expectation of patients with mitral stenosis
with and without surgery.
Brit. Heart J. 19:555-558 1957
- (36) Schaub, W., Hager, W.
Spätergebnisse nach Mitralstenose-Operationen
Deutsch. Med. Wschr. 37:1675-79 1959

- (37) Ellis, L.B., Harken, D.E.
Closed valvuloplasty for mitral stenosis
A twelve-year follow up study on 1571 patients
The New Engl. J. Med. 270:643-650
- (38) Belcher, J.R., Gupta, R.L.
Restenosis of mitral valve: A study of 100 cases
treated by operation
Brit. Med. J. 1:871-875 1967
- (39) Glover, R.D., Davila, J. C., O'Neill, Th.J., Janton, O.H.
Does mitral stenosis recur after commissurotomy?
Circulation 11:14-27 1955
- (40) De Jesus, J.R., Breneman, G.M., Keyes, J.W.
Recurrent stenosis of the mitral valve
Circulation 25:614-24 1962
- (41) Patterson, G.C., Marshall, J.R.
Mitral restenosis
Brit. Heart J. 21:174-176 1959
- (42) Gilbert, J.W., Morrow, A.G.
The surgical treatment of residual or recurrent
mitral stenosis
A.M.A. Arch. Surg. 81:877-82 1960
- (43) Harken, D.E., Black, H., Taylor, W., Thrower, E.B., Ellis, L.B.
Reoperation for mitral stenosis
Circulation 23:7-12 1961
- (44) Herbst, M., Ursinus, W.,
Spätkomplikationen und Versager nach Operation der
Mitralstenose als Folge allergischer Reaktionen
Langenbeck Arch. klin. Chir. 295:221-223 1960
- (45) Heilmeyer-Kühn, H.A. (Herausgeber)
Innere Medizin Band II
Springer-Verlag Heidelberg-New-York 1969
- (46) Littmann, J., Temesvari, A., Robicsek, F., Kunos, J.
Die mitrale Kommissurotomie und die Emboliefrage
Der Chirurg 27:307-311 1956
- (47) Belcher, J.R., Sommerville, W.
Systemic embolism and left auricular thrombosis in relation
to mitral commissurotomy
Brit. Med. J. 2:1000 1955
- (48) Glover, R.P., O'Neill, T.J., Harris J.S., Janton, O.H.
The indications for and the result of mitral
commissurotomy for mitral stenosis
J.Thoracic Surg. 25:55 1953
- (49) Ellis, L.B., Abelman, W.H., Harken, D.e.
Selection of patients for mitral and aortic valvuloplasty
Circulation 15:924 1957

- (50) Glenn, W.W., McNeill, T.M.
Aortic embolism complicating mitral stenosis
with particular reference to emergency valvotomy
before embolotomy
New.Engl. J. Med. 256:295- 1957
- (51) Janton, O.H., Davita, J.C., Glover, R.P.
Status of fifty patients four and a half to seven
years after mitral commissurotomy
Circulation 14: 175 1956
- (52) Greenwood, W.F., Aldrige, H.E., McKelvey, A.D.
Effect of mitral-commissurotomy on duration of
life, functional capacity, hæmoptysis and systemic
embolism
Am. J. Cardiol- 11:348-356 1963
- (53) Miscall, L., Nolan, R.B., Gordon, A., Miller, H.J.
Anticoagulant agents in the surgical treatment of
mitral stenosis
J.Thor.Cardiov.Surg. 43:382-7 1961
- (54) Glenn, F., Holsward, G.R.
Emboli in the surgical treatment of mitral stenosis
Surg.Gynec. and Obst. 111:289-296 1960
- (55) Strom, O., Hansen, A.T.
Mitral commissurotomy performed during anticoagulant
prophylaxis with dicumarol
Circulation 12:981-985 1955
- (56) Olesen, Knud H., Baden, H.
Survival in mitral stenosis with and without operation
Acta chir.scand.suppl. 278-284 116 1961
- (57) Rowe, John C., Bland, Edward, F., Spragne, H.B. et al.
The course of mitral stenosis without surgery
Annals of intern. medicine 52:741-49 1960

Herrn Professor Dr. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik, danke ich für die Unterstützung durch Überlassen der Krankengeschichten und eines Arbeitsplatzes.

Herrn Dr. R.W. Hacker, Oberarzt an der Abteilung für Herz und Gefäßchirurgie, danke ich herzlich für das Thema der Dissertation, sowie für die jederzeit gewährte Hilfe.

Lebenslauf

Am 10. Februar 1948 wurde ich in Stendal/Sachsen-Anhalt als Sohn des Landwirts Bruno Wiedmayer und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Krieg, geboren. Nach unserer Übersiedelung in die Bundesrepublik besuchte ich fünf Jahre die Volksschule in Forchheim/Ofr. und dann bis zum Abitur, das ich am 22.7.1968 ablegte das dortige Gymnasium.

Im Wintersemester 1968/69 begann ich das Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg und legte dort am 8.11.1969 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 9.3.1971 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach ununterbrochenem Studium bestand ich am 2.8. 1974 in Erlangen die ärztliche Prüfung.

Copie - Center 2000
852 ERLANGEN • Obere Karlstr. 30